Lane Medical Library

Aus der stationären Abteilung der Medizinischen Universitäts-Poliklinik
(Allgemeines Krankenhaus Eppendorf)
Leiter: Prof. Dr. H. Schottmüller

Spondylitis deformans nach Spondylitis infectiosa

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
Universität Hamburg

Vorgelegt von
Hans Robert
EDGAR GLOGNER (1906 –

NEW YORK ACADEMY
OF MEDICINE
NOV -4 1933
LIBRARY

[1931]

Es ist eine alte ärztliche Erfahrung, daß mit der Entdeckung neuer Untersuchungsmethoden auch eine Erkennung neuer Krankheitsbilder oder eine schärfere Umschreibung und Vertiefung bereits bekannter Krankheiten Hand in Hand geht. Die Erfahrungen, die wir durch die Entdeckung des Stethoskops und des Augenspiegels gemacht haben, liefern hierfür überzeugende Beweise. In den letzten Decennien hat die Entdeckung der Röntgenstrahlen und ihre Verwendung bei der Krankenuntersuchung nach dieser Richtung hin ebenfalls großen Nutzen gestiftet. Ich erinnere an die Fortschritte, welche in der Diagnostik der Lungentuberkulose oder der Geschwülste verschiedener Organe, besonders der Magencarcinome, ferner der Erkennung von Steinbildungen im Körper erzielt wurden.

Auch die Erkennung verschiedener Erkrankungen der Wirbelsäule, besonders die der Wirbelkörper, sowie die Entzündungen der Wirbelgelenke haben durch die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen weitgehende Förderung erhalten. Es gab eine Zeit, welche noch nicht so lange zurückliegt, wo der größte Teil der mit Schmerzen oder Steifheit der Rückenwirbelsäule verlaufenden Erkrankungen zum Rheumatismus gerechnet wurde. Nur einzelne bei Sektionen gemachte Beobachtungen bewiesen, daß eine Reihe dieser Erkrankungen auf Veränderungen der Wirbelkörper oder ihrer Gelenke beruhten, und der pathologischen Anatomie verdanken wir die ersten Feststellungen dieser Erkrankungen der Wirbelsäule.

Allmählich hatte man vom klinischen Standpunkt aus unter der Führerschaft von Strümpell, Pierre Marie und Bechterew versucht, die mit Wirbelsteifheit und Schmerzen verlaufenden Erkrankungen der Wirbelsäule in zwei Formen unterzubringen. Die erste zeichnete sich dadurch aus, daß die Wirbelsäule eine immer mehr zunehmende Versteifung erfuhr, bei der aber besondere Schmerzen nicht beobachtet wurden. Diese Erkrankung nahm im lumbalen Telle ihren Anfang, griff auch bisweilen auf andere Gelenke über und reichte öfters bis in die Jugend zurück. Als Ursachen wurden verschiedene Infektionskrankheiten angeführt. Diese Form wurde von Strümpell und Pierre Marie aufgestellt.

Die zweite Form, zuerst von Bechterew beschrieben, begann im dorsalen Teile der Wirbelsäule, blieb hier lange lokalisiert und brei-

tete sich dann nach oben und unten aus. Sie war im Gegensatz zu der ersten Form sehr schmerzhaft. Es zeigten sich außerdem bei ihr verschiedene Wurzelsymptome, z. B. Hyperaesthesien, Paraesthesien und Lähmungen. Die Gelenke der Wirbel blieben aber meist intakt.

Dieser Einteilung der Spondylitis in die beiden erwähnten Formen wurde bald widersprochen. Wullstein betonte, daß man dieselben vom pathologisch-anatomischen Standpunkt nicht auseinanderhalten könne und auch Zesas hielt eine Trennung derselben vom klinischen Standpunkt aus für unmöglich. Diese Unsicherheit in den klinischen Formen der Spondylitis verringerte sich, als man anfing, neben der pathologisch-anatomischen Untersuchung auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen durchzuführen. Durch die Untersuchungen mit diesen letzteren wurde es erst möglich, die ersten Anfänge und den Ort der Spondylitis zu erkennen und den weiteren Verlauf dieser Erkrankung zu verfolgen. Auf diese Weise entstanden in den letzten Decennien zwei Formen der Spondylitis, deren pathologisch-anatomische Veränderungen man allerdings bei Sektionen bereits festgestellt hatte, deren klinische Erscheinungen aber jetzt erst scharf und umgrenzt zu erkennen waren: 1. Die Spondylitis deformans, 2. die Spondylarthritis oder Spondylitis ankylopoetica chronica. Die letztere besteht vorwiegend in der Erkrankung der Wirbelgelenke. Sie ist unter den beiden Spondylitisformen die seltenere. Exostosenbildung wird bei ihr nicht oder in ganz seltenen Fällen in geringem Maße beobachtet. Simmonds bespricht in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" zwei Fälle dieser Spondylitisform, bei denen der ankylosierende Prozeß bei dem einen Kranken sich nur, bei dem anderen zum allergrößten Teil in den Wirbelgelenken entwickelt hatte. Das Charakteristische dieser Gelenkerkrankung der Wirbelsäule besteht nach ihm in einer Verknöcherung aller Bänder der Wirbelsäule. Die Ankylose bei der Spondylitis deformans entsteht nach Simmonds vorwiegend durch osteogene Synostose, die Ankylose bei der Spondylarthritis dagegen durch syndesmogene Synostose. Auch E. Fraenkel und Bechterew berichten über diese Spondylitis ankylopoetica.

Die Spondylitis deformans ist für den Pathologen kein seltener Befund. Bär berichtete schon im Jahre 1875 über 58 Fälle, Simmonds in seiner oben erwähnten Arbeit über 300 Fälle, er behauptet, daß die Spondylitis deformans bei Männern über 50 Jahre eine häufige Erkrankung sei. Diese Krankheit befällt die Wirbelkörper und die Zwischenbandscheiben, in ganz seltenen Fällen auch die Wirbelgelenke. Es werden Exostosen gebildet, welche an den Rändern der Wirbelkörper ent-

stehen und auf die Nachbarwirbel hinüber wuchern, so daß knöcherne Verbindungen mehrerer Wirbel sich bilden. An anderen Stellen entstehen Knochendefekte durch Resorption, sowie Verschmälerungen der Bandscheiben, welche zu einer Verkrümmung und Verbiegung der Wirbelsäule führen können. Ebenso wie bei der Arthritis deformans der Körpergelenke ist auch bei der Spondylitis deformans Abbau und Aufbau von Knochen- und Knorpelsubstanz in verschiedener Stärke und Form das Charakteristische.

Obwohl die Pathologen die Spondylitis deformans bei Sektionen nicht selten antreffen, ist diese Krankheit beim Lebenden nicht so häufig beschrieben und beobachtet, wie man es eigentlich erwarten sollte. Dies liegt wohl daran, daß die Spondylitis deformans beim Kranken nur durch Röntgenstrahlen erkannt werden kann und ein Röntgenapparat noch nicht im Besitz der meisten Aerzte ist, so daß die Rückenschmerzen und Steifheit meist als Rheumatismus oder Lumbago angesehen und behandelt werden.

Es ist deshalb wohl der Mühe wert, zwei Fälle zu beschreiben, welche auf der Klinik des Herrn Professor Dr. Schottmüller beobachtet wurden, die beide das reine Bild der Spondylitis deformans darboten und deren Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Osteomyelitis der Wirbelkörper unverkennbar ist.

Fall 1: E. Chr., 48 Jahre alt, Schauermann, wurde unter der Diagnose Branchopneumonie in die Klinik eingeliefert.

Fünf Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus erkrankte er mit Schmerzen in der linken Brustseite, Kurzluftigkeit und Appetitlosigkeit. Er arbeitete zunächst noch, bekam aber bald einen Schüttelfrost mit 39,5 Fieber. Sein Auswurf war braun gefärbt.

Status: Leidlich großer Patient in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine allgemeinen Oedeme. Patient ist etwas dyspnoisch und cyanotisch.

Kopf: Frei beweglich, keinen Druck- oder Kopfschmerz des Schädels. Augenbewegungen frei, Pupillen o. B.. Nase und Ohren äußerlich o. B. Gebiß leidlich intakt, Zunge belegt, Rachen gerötet, Tonsillen mäßig geschwollen.

Thorax: Gut gewölbt, bei der Atmung schleppt die linke Brustseite gegenüber der rechten minimal nach. Atmung oberflächlich, schnell. Lungengrenzen an normalen Stellen, links hinten schlecht verschieblich. Klopfschall: links hinten unten findet sich eine etwa handbreite Dämp-

fung. Oberhalb dieser Dämpfung ist der Klopfschall leicht verkürzt. Im Bereich der erwähnten Dämpfung hört man Bronchialatmen mit klingenden feuchten Rasselgeräuschen. Sonst ist die Auskultation o. B.

Herz: Spitzenstoß im 5. I. K. R. innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen nicht verbreitert. Töne rein, keine Geräusche. Aktion regelmäßig, beschleunigt.

Abdomen: Organe o. B.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex positiv, Babinski negativ.

Urin: Eiweiß, Zucker, Urobilinogen negativ. Leukocyten, sowie einige Epithelien vorhanden.

Diagnose: Pneumonia crouposa lob. sin. inf.

Verlauf:

4. 4.: In der Blut- und Sputumkultur Pneumococcen.

6. 4.: Heute ist auch über dem rechten Unterlappen eine Schallverkürzung mit Bronchialatmen und klingenden R. G. zu hören. Befinden recht schlecht.

7. 4.: Es wird ein Aderlaß von 450 ccm gemacht. Patient bekommt eine Bluttransfusion von 400 ccm.

9. 4.: Langsamer Temperaturabfall. Besserung.

11. 4.: Die Blutkultur bleibt steril. Der Zustand ist noch sehr bedrohlich, es besteht eine sehr starke Dyspnoe, man hört auch jetzt über der ganzen rechten Lunge lautes Bronchialatmen.

12. 4.: Temperaturabfall und Besserung.

29. 4.: Patient ist seit 15 Tagen fieberfrei und erholt sich gut. Heute klagt er über Schmerzen im rechten Bein. Der Verlauf des Nervus ischiadicus ist stark druckempfindlich. Lasèque: positiv.

3. 5.: Temperaturanstieg 38,3. Heftiger Schmerzanfall im rechten Oberbauch mit ausstrahlenden Schmerzen in den Rücken. Druckschmerz der Gallenblase (Cholecystitis infolge Pneumococceninfection).

5. 5.: Duodenalsonde. Es wird nur Magensaft aspiriert.

9. 5.: Es besteht seit mehreren Tagen ein Druckschmerz im rechten Epigastrium.

13. 5.: Starke Schmerzen im ganzen Leib und im Kreuz.

15. 5.: Heftige Schmerzen im Verlauf des rechten Nervus ischiadicus.

19. 5.: Cholecystischer Anfall.

12. 6.: Patient steht eine halbe Stunde auf.

1. 7.: Patient klagt seit längerer Zeit über Kreuzschmerzen. Die Neuralgien des rechten Nervus ischiadicus sind langsam zurückgegangen. Es besteht ein deutlicher Klopfschmerz der Lendenwirbelsäule.

2. 7.: Röntgenaufnahme. Wirbelspalt zwischen dritten und vierten Lendenwirbel auf der rechten Seite außerordentlich viel schmäler als auf der linken. Man sieht, daß der rechte Rand des vierten Wirbelkörpers und des oberen Teiles des 5. Wirbelkörpers nicht scharf begrenzt, sondern unregelmäßig ausgefranzt ist, teilweise wie angenagt aussieht. Es sind auch wenig schattengebende, vorspringende Knochenneubildungen vorhanden; an den einander zugekehrten Flächen des zweiten und dritten Lendenwirbels sind ganz ausgesprochene Stalaktiten vorhanden.

13. 7.: Patient gibt an, daß er durch die strenge Bettruhe der letzten zwei Wochen Besserung verspürt habe.

29. 7.: Die Röntgenkontrolle der Wirbelsäule gibt keine wesentliche Veränderung.

6. 9.: Auch heute ergibt die Röntgenkontrolle keine wesentliche Veränderung; vielleicht ist die Gegend der erkrankten Wirbelsäule etwas kalkhaltiger.

8. 9.: Patient fühlt sich die ganze Zeit subjektiv wohl, er steht eine halbe Stunde auf.

11. 10.: Patient fühlt sich wohl, steht von heute ab zwei mal zwei Stunden täglich auf.

19. 10.: Die Röntgenkontrolle der Wirbelsäule zeigt heute eine vermehrte Spangenbildung zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel auf der rechten Seite. Die beiden ineinander gewachsenen Spangen haben sich jetzt knöchern vereinigt und bilden eine Knochenbrücke zwischen beiden Wirbeln. Allgemeinbefinden immer gut. Patient nimmt an Gewicht schnell zu.

7. 11.: Patient hat in den letzten Tagen über rheumatische Schmerzen in der linken Schulter geklagt. Röntgenaufnahme des linken Schultergelenkes o. B.

14. 11.: Patient wird zur Behandlung der rheumatischen Beschwerden der linken Schulter und auch des rechten Beines in die Badeklinik geschickt, wo er mit Massage und Schwefelbädern behandelt wird.

22. 11.: Patient fühlt sich seitdem wohler. Körperliche Untersuchung o. B.

5. 1. 1928: Gewichtszunahme seit April 1927 18 kg. Patient ist fünfmal als Blutspender tätig gewesen (Sa. 2,100 ccm). Er wird auf Wunsch gebessert zum Kassenarzt entlassen, da mit Ausnahme einer leichten chronischen Entzündung der Rachen- und Nasenschleimhaut wesentliche Beschwerden nicht mehr vorhanden waren.

Es handelte sich demnach bei dem Patienten um eine sehr schwere Lungenentzündung mit Pneumococcen im Auswurf und Blut. 14 Tage später zeigten sich im rechten Bein die Erscheinungen einer Ischias, etwas später trat eine Entzündung des dritten und vierten Lendenwirbels auf. Auf dem Röntgenbild konnte eine deutliche Verschmälerung der Bandscheibe zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel auf der rechten Seite, ferner Stalaktitenbildung an den Wirbelkörpern beobachtet werden. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß die Spondylitis deformans infolge eines infektiösen Prozesses an der Lendenwirbelsäule entstanden ist, die wieder als eine Folgeerscheinung der Lungenentzündung aufgefaßt werden muß, denn im Blute wurden auf der Höhe des Fiebers Pneumococcen nachgewiesen.

Fall 2: Dr. med. G. H., 55 Jahre alt, will früher immer gesund gewesen sein, nur in den letzten Jahren hatte er wiederholt Lumbago, der aber jedesmal rasch verschwand. 1923 im Anschluß an einen Karbunkel an der Hand erkrankte er an Pyelitis, die nach Nierenbeckenausspülungen heilte. Mitte November 1927 fühlte er plötzlich bei einer Zangengeburt sehr heftige Schmerzen im Rücken, die ihm mehrere Wochen sehr lästig waren, aber nicht anhielten, sodaß er seinen Dienst als Chirurg weiter versehen konnte. Am 19. 12. trat Verschlimmerung ein, welche ihn zwang, das Bett aufzusuchen. Die Schmerzen waren ausgesprochen abhängig von Bewegungen, strahlten entlang der 8. oder 10. Rippe rechts aus und waren am heftigsten beim Torquiren der Wirbelsäule. Vom 27. 12. bis 12. 1. war er in einem Krankenhaus, ohne daß die Ursache des Leidens festgestellt wurde. Am 11. 1. Aufnahme in das Eppendorfer Krankenhaus. Er gibt an, daß im ganzen die Schmerzen längst nicht mehr so heftig seien als auf der Höhe der Erkrankung, vor allem am 2. Weihnachtsfeiertag.

Aufnahmestatus: Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Gute Hautdurchblutung, keine Oedeme, Akne des Rumpfes. Augenbewegungen frei, Pupillen o. B. Mund und Rachen o. B. Brustkorb stark gewölbt, Atembewegung regelmäßig. Ueberall voller Klopfschall, über beiden Unterlappen zahlreiche mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche,

Abdomen durch fettreiche Bauchdecken etwas vorgetrieben, sonst o. B. Extremitäten incl. Reflexe o. B. Rücken im ganzen dem Alter entsprechend beweglich, keine Vorwölbung oder Skoliose. Kein Stauungsschmerz. Der 8. oder 9. Brustwirbeldorn wird als deutlich klopfempfindlich angegeben. Dort bestehen auch Schmerzen bei Torsion und Seitwärtsneigung nach rechts. Im Verlauf der zugehörigen Rippen sind einige Stellen (dicht neben der Wirbelsäule und etwa 10 cm auswärts) deutlich empfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Urinkultur steril.

Die am 26. 11. 1928 vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte, daß die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel verschmälert, die Randabschnitte an den einander zugekehrten Wirbelkanten stalaktitenartig ausgezogen sind. Der obere Rand des 12. Brustwirbels ist wallartig verdickt und gewuchert, etwas eingedellt. Die Knochenstruktur ist verwaschen. Auch an den nächst höheren Brustwirbeln besteht kein reines Strukturbild. Am linken unteren Rand des ersten Lendenwirbels befindet sich ein dornartiger Vorsprung, nach dem Intervertebralspalt hin. Es besteht also ein destruktiver Vorgang am oberen Rand des 12. Brustwirbels, sowie deformierende spondylitische Veränderungen an diesem und einigen Nachbarwirbeln der Brust- und Lendenwirbelsäule. Nach vier Wochen absoluter Ruhe wurde vom Bandagisten ein Lederkorsett angefertigt, welches gut saß und die Wirbelsäule vorzüglich entlastete.

Die Wirbelveränderung, die streng lokalisiert ist, muß ebenfalls mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine vor mehreren Jahren zugezogene schwere bakterielle Infektion zurückgeführt werden. Das Röntgenbild zeigte deutlich das Bestehen einer deformierenden Wirbelkörperentzündung. Patient wurde mit absoluter Rückenruhelage behandelt und die Schmerzen, welche auch schon zu Beginn der Behanlung im Rückgehen begriffen gewesen sein sollen, verschwanden bald vollständig.

Außer der Reinheit der klinischen Erscheinungen dieser beiden Fälle von lokalisierter Spondylitis deformans, welche an sich schon eine Mitteilung rechtfertigt, ist nun aber die Aetiologie derselben von ganz besonderem Interesse. Bei beiden konnte eine bestimmte, infektiöse Ursache festgestellt werden. Bei Fall 1 war es eine Pneumococcen-, bei Fall 2 eine Staphylococcenspondylitis, welche diese deformierende Wirbelentzündung zur Folge hatte.

Wenn man in der Literatur nach einer infektiösen Ursache der Spondylitis deformans forscht, findet man nur in der letzten Zeit eine verhältnismäßig kleine Anzahl derartiger Fälle. Im allgemeinen sieht man

aus der Literatur, daß die Ansichten über die Aetiologie der Spondylitis deformans noch auseinandergehen. Die älteste Anschauung stammt von Rokitansky. Er sieht den Nutzen der gesunden Bandscheiben für die Wirbelsäule in dem Schutz, den dieselben dem Körper gegen Stöße und Erschütterungen verleihen. Wenn das Gewebe der Bandscheiben krankhaft verändert ist, dann ist dieser Schutz mangelhaft oder gänzlich aufgehoben. Es entstehen Erschütterungen und Reize, welche die Wirbelkörper treffen und sie zu den bekannten deformierenden Veränderungen veranlassen. Die primäre Ursache der Spondylitis deformans ist also eine reine mechanische und liegt in Veränderungen der Bandscheiben, welche sehr häufig im Alter als Nekrosen, Verfettungen, Pigmentbildungen und Kalkablagerungen im Bandscheibengewebe auftreten. Strümpell sagt in seinem Lehrbuch von 1927, daß das einzige, was wir über die Aetiologie der Spondylitis deformans wissen, ihr Zusammenhang mit einem Trauma sei. Simmonds und E. Fraenkel rechnen das Trauma, einmalig oder häufig vorkommende leichte Erschütterungen der Wirbelsäule ebenfalls, wie Rokitansky, zu den Ursachen der Spondylitis demormans. Ersterer fügt außerdem noch Alkohol, Alter und Arteriosclerose hinzu.

Unter 300 Fällen von Spondylitis deformans erwähnt Simmonds als Ursache nur einmal eine Wirbeltuberkulose, welche Exostosen hervorgebracht und Bandscheiben krankhaft verändert hatte.

Die heutige Anschauung über den Entstehungsmechanismus der Spondylitis deformans legt den Schwerpunkt auf die veränderte Beschaffenheit des Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheiben. Diesem Rest der embryonalen chorda dorsalis scheint nach den zurzeit geltenden Ansichten doch ein sehr wesentlicher Teil der Statik der Wirbelsäule zuzukommen, und zwar ist man durch folgende Beobachtung zu diesem Schluß gelangt: Sägt man eine normale Wirbelsäule eines jüngeren Individuums in der Sagittalebene auf, so sieht man den Nucleus pulposus hervorquellen. Dies kann nur auf andersartige Druckverhältnisse in demselben zurückgeführt werden, indem der Nucleus seinem Turgor nachgibt und sich über das Niveau der Sägefläche hervorwölbt. Diesem Turgor schreibt man nun, wie uns scheint zu Recht, eine mechanische Pufferwirkung zu, die noch durch eine gewisse Elastizität des normalen Nucleusgewebes verstärkt wird. Greift nun irgend ein pathologischer Prozeß an diesem Gewebe an, sodaß es seine physiologische Funktion einbüßt, so kommt es infolge der veränderten Statik der Wirbelsäule zu einer Strukturumbildung in den oberhalb und unterhalb gelegenen Wirbelkörper und zu einem reaktiven osteoblastischen Prozeß, der uns

als Spangenbildung, Osteophytenbildung usw. imponiert. Bei Wirbelsäulen, in denen der Nucleus pulposus aus irgend einem Anlaß der Degeneration oder Atrophie anheimgefallen ist, vermissen wir dieses auffällige Symptom des relativ höheren Turgors im Nucleusgewebe, und man hat mit Recht in der Spangenbildung einen reparatorischen Prozeß zu sehen gemeint, durch den die Statik der Wirbelsäule aufrecht erhalten werden soll. Wir können uns nun sehr wohl vorstellen, daß ein infektiöser Prozeß in einem Wirbelkörper toxisch das an und für sich schon durch anatomische Verhältnisse sehr schlecht vascularisierte Nucleusgebiet so schwer schädigt, daß der Nucleus pulposus seiner physiologischen Aufgabe als Pufferorgan der Wirbel untereinander nicht mehr gewachsen ist und sich nun alle diejenigen Prozesse abspielen müssen, die sich auch bei andersartigen Schädigungen des Nucleus entwickeln, so besonders bei der Altersatrophie.

Man findet nun in der Literatur die verschiedensten Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben und im Nucleus pulposus nach Infektionskrankheiten beschrieben, die in überzeugender Weise mit den dadurch bedingten statischen Veränderungen zur Spondylitis deformans überleiten können.

So fand Roger im Anschluß an einen Typhus und eine Spondylitis typhosa kleine, umschriebene Aufhellungen der Ober- und Unterfläche verschiedener Wirbel. Siredey, de Jong, außerdem Millon sahen verwaschene Konturen am unteren Rande des zweiten und vierten Lendenwirbels. Ellkin und Halpenny fanden drei bis vier Monate nach Beginn eines Typhus Knochenneubildungen an den Seiten des dritten bis fünften Lendenwirbels und im Bereich der Bandscheiben. Bittorf wies Aufhellungen an den Lendenwirbelkörpern und Abbiegungen der Querfortsätze nach. Leiner sah paravertebrale Verkalkungen und Destruktion des linken Teiles der Bandscheibe zwischen vierten und fünften Lendenwirbel. Wörner beobachtete ebenfalls nach einer Paratyphus-A-Infektion Knochenwucherungen von zwei Lendenwirbeln mit Neigung, die Lendenwirbel brückenartig zu verbinden. Lorey erwähnt einen Fall von sicherer Spondylitis typhosa, bei welchem sechs Jahre nach der akuten Infektion gelegentlich einer Begutachtung das ausgesprochene klinische und röntgenologische Krankheitsbild der Spondylitis deformans festgestellt wurde. Wichtig erscheint die Beobachtung, daß der vorerst akute Prozeß keine Neigung zur Heilung zeigen wollte, sondern daß der Patient die Beschwerden nie vollständig loswerden konnte, sodaß der akute infektiöse Prozeß allmählich in einen chronischen deformierenden überging, während ein Fall von

Gallus und sieben Fälle von Lyon von Spondylitis typhosa zu einer restitutio ad integrum führten. Dieser von Lorey erwähnte Fall zeigte den Prozeß des Spondylitis deformans am 12. Brustwirbel und 1. bis 4. Lendenwirbel, während man den vorhergegangenen akuten Prozeß auf den 12. Brustwirbel resp. 1. Lendenwirbel verlegen mußte, da diese Wirbel die stärksten röntgenologisch wahrnehmbaren Veränderungen darboten. Krebs glaubt einen ursächlichen Zusammenhang von Spondylitis deformans mit dem rheumatischen Virus annehmen zu dürfen, da sich in einem Teile seiner Fälle von Spondylitis deformans im Anschluß an acute bezw. subacute Rheumaanfälle dieses Krankheitsbild klinisch und röntgenologisch entwickelte. Als anatomisches Substrat nimmt er eine Schädigung des subchondralen Markraumes oder der bindegewebigen Kapsel an.

Schmorl beschreibt in seiner Arbeit „Ueber die Verkalkung der Bandscheiben" eine Spondylitis typhosa und im Anschluß daran leichte Erscheinungen einer Spondylitis deformans, welche den unteren Rand des dem erkrankten Wirbel benachbarten Wirbels ergriffen hatte. Dann wurde in einem Fall von Grippespondylitis eine Spondylitis deformans am 12. Brustwirbel beobachtet. Hier fanden sich unregelmäßige, zackige Begrenzungen der Bandscheiben und Verschmälerungen derselben. Schließlich erwähnt Schmorl einen Fall von Spondylitis infectiosa nach Angina. Bei dem am oberen Rande des keilförmig gespaltenen 8. Brustwirbelkörpers war eine dreieckige Knochenwucherung zu erkennen, die sich auch an anderen Wirbeln nachweisen ließ. Wir sind wohl zu der Mutmaßung berechtigt, daß diese Spondylitis infectiosa auf eine auf metastatischem Wege entstandene Infektion des Wirbels mit Streptococcen beruht, obwohl eine bakteriologische Untersuchung während der klinischen Beobachtung nicht angestellt wurde.

Ich hatte den Vorzug, die umfangreiche hochinteressante Sammlung pathologisch veränderter Wirbelsäulen im Friedrichstätter Krankenhaus zu Dresden besichtigen zu dürfen. Herr Geheimrat Prof. Dr. Schmorl demonstrierte unter anderem zwei Fälle von abgeheilter Wirbeltuberkulose mit Gibbusbildung, bei denen sich eine Spondylitis deformans entwickelt hatte. Diese beiden Fälle sind noch nicht veröffentlicht. Herr Geheimrat Schmorl gestattete mir aber, dieselben an dieser Stelle anzuführen.

Es entsteht nun die Frage, warum bei einer bestimmten Erkrankung der Wirbelsäule, die doch bekanntlich die schwersten Veränderungen und Zerstörungen der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben setzt — ich meine hier die Spondylitis tuberkulosa — Spondylitis defor-

mans so selten beobachtet wird. Hier müßte man doch eigentlich häufiger Beispiele für Spondylitis deformans nach Spondylitis infectiosa finden. Daß dies nicht der Fall ist, dürfte hinlänglich bekannt sein. Wo haben wir nun die Ursache für das Ausbleiben dieses osteoblastischen Prozesses zu suchen?

Wir wissen, daß sich der jugendliche Organismus in ganz außerordentlich umfangreicher Weise den verschiedensten veränderten Verhältnissen und Anforderungen anpassen kann; die Beispiele der Herzhypertrophie der Sportleute, der Hyperglobulie im Höhenklima usw. ließen sich noch beliebig vermehren. Nun ist es ja eine alte Erfahrung, daß mit zunehmendem Alter die Fähigkeit der Anpassung an veränderte Lebensbedingungen allmählich abnimmt, schließlich nahezu erlischt, zum mindesten unvollständiger und mehr reparativer Natur wird.

Die tuberkulöse Spondylitis ist nun bekanntlich eine Erkrankung des ersten und zweiten Decenniums und befällt also einen Organismus, der sich relativ leicht an veränderte statische Verhältnisse anpassen kann. Man könnte sich etwa vorstellen, daß das Nucleusgewebe der nicht erkrankten Zwischenwirbelscheiben eine Umlagerung und Umorganisierung erfährt, die die vorher bestandenen Verhältnisse durchaus imitieren und die physiologischen Bedingungen so wiederherstellen, daß sich der osteoblastische Prozeß der Brückenbildung erübrigt. Diese Umorganisierung ist nun dem alternden Organismus nicht zu eigen und wir sehen dann den Prozeß der Spondylitis deformans sich entwickeln, der gewissermaßen als Reparation aufzufassen ist. In diesem Zusammenhange möchte ich nun die mir von Herrn Geheimrat S c h m o r l demonstrierten beiden Fälle von Spondylitis deformans nach Spondylitis tuberculosa erwähnen, von denen beide das 50. Lebensjahr bereits überschritten hatten. Hier ist es also nicht zu den oben erwähnten Heilungsvorgängen gekommen, die das Entstehen einer Spondylitis deformans überflüssig machten, sondern die dem Alter zukommenden Reparationsvorgänge mußten sich notwendigerweise entwickeln.

Gerade auch unsere beiden mitgeteilten Fälle sprechen ganz in diesem Sinne, und es wäre interessant genug, statistisch diese Beziehungen zu erhärten.

Wir müssen nun praktisch zu dem Schluß kommen, daß wohl die Prognose der infektiösen Spondylitis der vorgerückten Jahre anders wird als in der Jugend. Wir können sicher bei einem Jugendlichen, der eine infektiöse Spondylitis überstanden hat, eine gute Prognose bezüglich einer Nachkrankheit im Sinne der Spondylitis deformans stellen,

wozu wir aus oben Gesagtem bei einem älteren Individuum nicht absolut in der Lage sind.

So muß auch die Therapie in Fällen von Spondylitis infectiosa, die ältere Individuen betrifft, besonders darauf gerichtet sein, prophylaktisch der Entwicklung einer Spondylitis deformans entgegenzutreten. Diese Patienten sind möglichst lange einer Schonungstherapie zu unterwerfen, evtl. unter Verwendung orthopädischer Maßnahmen (Gipsbett, Stützkorsett oder Glisson'sche Schlinge). Erst nach völligem Abklingen jeglicher Erscheinungen wird man mit einer sehr vorsichtigen Belastung der Wirbelsäule beginnen — möglichst unter zeitweiliger Röntgenkontrolle — bis der Patient die normale Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule erreicht hat.

Nun noch einige Worte über die Progredienz des deformierenden Prozesses im Anschluß an die Spondylitis infectiosa. Den Ausgangspunkt haben wir wohl in dem durch die Infektion geschädigten Nucleus pulposus zu suchen, der dem osteomyelitischen Prozeß zunächst liegt. Hier haben wir also die Ursache für eine statische Verschiebung, die sich nach oben und unten fortsetzt. In Kombination mit der physiologischen Altersdisposition führt nun diese Verschiebung zu dem osteoblastischen, reparativen Vorgang der Spondylitis deformans. Dies kann man auch im Röntgenbild sehr gut verfolgen, wie auch unsere beiden Fälle beweisen.

Fassen wir die Arten der Keime, die zu einer Wirbelkörperinfektion führten, in deren Verlauf eine Spondylitis deformans beobachtet wurde, noch einmal zusammen, so können wir folgende Erreger anführen: Pneumococcen, Staphylococcen, Streptococcen (nach Angina), Typhusbazillen, Paratyphus-A-Bazillen und Tuberkelbazillen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Schottmüller für die Anregung und das Material zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur

Hofman: Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15.

Bechterew: Ueber ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für klinische Medizin, Band 49.

Bechterew: Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule, ibidem.

Síven: Zur Kenntnis der sogenannten chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschrift für klinische Medizin, ibidem.

Schanz, A.: Ueber Grippe-Spondylitis. Zvláštní otisk ze Sborníku prací čs. spole nosti ortopedické r. 2. seš 5.

Schmorl: Verkalkung der Bandscheiben der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Band 40.

Simmonds: Ueber Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis, ibidem, Band 7.

Fraenkel, E.: Ueber chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung, ibidem, Band 7.

Schlayer: Ueber chronische Wirbelversteifung, ibidem, Band 10.

Köhler: Beitrag zur Osteoarthritis deformans, ibidem, Band 6.

Loreley: Ueber Spondylitis typhosa, ibidem, Band 28.

Gallus: Spondylitis typhosa, ibidem, Band 28.

Lyon: Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie, 26/II.

Lyon: Spondylitis typhosa. Medizinische Klinik 1927, Heft 41.

Sonntag: Grundriß der gesamten Chirurgie.

Eulenburgs Realenzyklopaedie, Band 13.

Strümpell: Lehrbuch der inneren Krankheiten 1927.

Krebs: Deutsche medizinische Wochenschrift 1930, Heft 6.

Lebenslauf

Ich, Edgar Hans Robert Glogner, Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Maximilian Glogner, wurde am 24. Februar 1906 zu Breslau geboren.

Von Ostern 1916 bis Ostern 1920 besuchte ich das Realgymnasium zu Radebeul, von Ostern 1920 bis Ostern 1922 das Realgymnasium zu Lüben (Schlesien) und von Ostern 1922 bis Ostern 1925 die Dreikönig-Schule (Reform-Realgymnasium) zu Dresden. Hier bestand ich im März 1925 das Abiturientenexamen.

Die ersten zwei Semester studierte ich in Wien, die nächsten acht in Hamburg. Das Physikum bestand ich im März 1927 in Hamburg.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Wien: Hochstätter, Pernkopf, Fromm, Meyer, Versluys, Wettstein.

In Hamburg: Poll, Blotevogel, Brodersen, Kestner, Schumm, Fahr, Brauer, Le Blanc, Schottmüller, Bingold, Knipping, Nonne, Pette, Sudeck, Roedelius, Brütt, Heynemann, Haselhorst, Runge, Behr, Mylius, Mulzer, Kleinschmidt, Bornstein, Reuter, Neumann, Nocht, Rieder, Weygandt, Ritter, Hegler, Matthaei, Reinecke, Oehlecker, Schürmann, Kowitz.

Allen diesen Herren statte ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ab.